Zur klinischen Kenntnis der akuten Endokarditis.

INAUGURAL-DISSERTATION

WELCHE

ZUR ERLANGUNG DER DOCTORWÜRDE

IN DER

MEDICIN UND CHIRURGIE

MIT ZUSTIMMUNG

DER MEDICINISCHEN FACULTÄT

DER

FRIEDRICH-WILHELMS-UNIVERSITÄT ZU BERLIN

AM 15. JUNI 1894

NEBST DEN ANGEFÜGTEN THESEN

ÖFFENTLICH VERTEIDIGEN WIRD

DER VERFASSER

Max Holzmann

aus Konitz.

OPPONENTEN:

Herr Dr. med. Caro, prakt. Arzt.
„ Dd. med. Domnauer.
„ Dr. med. Laese.

BERLIN.

C. VOGTS BUCHDRUCKEREI (E. EBERING).

Linkstrasse 16.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41535723_0015

Die ersten Beschreibungen von Entzündungen der inneren Haut des Herzens finden wir bereits in dem klassischen Buche von F. L. Kreysig — „die Krankheiten des Herzens“ Berlin 1815. Er gebraucht aber noch nicht den Namen „Endokarditis“, und seine Beobachtungen sind niemals zu allgemeiner Anerkennung gekommen. Erst Bouillaud, der bereits moderneren Anschauungen huldigte, fand dadurch, dass er die Klappenerkrankungen als Folge der Endokarditis aussprach, allgemeinen Anklang bei den Aerzten seiner Zeit und auch bei den späteren Generationen. So ist es denn gekommen, dass Kreysig bald ganz vergessen war und man Bouillaud allein das Verdienst anrechnete, Begründer der Lehre von der Endokarditis und ihren Folgen gewesen zu sein.

Die nun folgenden Untersuchungen über die Endokarditis waren im ganzen nicht sehr tief greifend; man beschäftigte sich namentlich in Frankreich und in Deutschland mit der Erforschung der Folgezustände, den sogenannten Klappenfehlern. Es blieben dabei recht grosse Lücken bestehen, die man erst in den letzten dreissig Jahren auszufüllen versuchte. Welche eminenten Veränderungen traten aber damit zugleich in unseren Anschauungen über das Wesen der Endokarditis zu Tage, wie grossartiger und wie zahlreicher Versuche und Untersuchungen hat es erst bedurft, um der Endokarditis diejenige Stellung in der Pathologie zu geben, die sie heutzutage einnimmt.

Es schien mir daher eine recht dankenswerte Aufgabe zu sein, alles das hier kurz zusammenzustellen, was unsere jetzige Anschauung über die Endokarditis begründet hat, und im Anschluss daran 3 Fälle von Endokarditis mitzuteilen, die zu beobachten ich im Verlaufe des Wintersemesters in der I. medic. Klinik des Herrn Geheimrat Leyden Gelegenheit hatte, und die durch ihren Verlauf meiner Meinung nach allgemeines Interesse erregen. Ich habe mir möglichste Mühe gegeben, ziemlich vollständig alles bekannt Gegebene anzuführen. Und doch ist mir dieses nicht immer gelungen; denn einerseits waren mir viele Quellen fremdländischer Autoren verschlossen, andererseits fand ich unter den mir zugänglichen Beobachtungen oft so karge und lückenhafte Aufzeichnungen, dass ich einige nur mit Vorsicht, andere fast garnicht verwerten konnte.

Man unterschied früher vom anatomischen Standpunkte aus zwei Formen der akuten Endokarditis: die ulceröse und die verruköse Endokarditis. Erstere ist bereits zu einer Zeit, in welcher von der Bakterienkunde und -Lehre nur die ersten Anfänge vorhanden waren, als eine durch Bakterieninvasion bedingte anerkannt worden. Und zwar war es Hjalmar Heiberg, Professor der pathologischen Anatomie zu Christiania, welcher zuerst im Jahre 1872 Bakterien in den Klappenvegetationen gefunden; ähnliche Befunde machten in den folgenden Jahren noch andere Forscher. Später waren es namentlich Klebs, Köster und Ziegler, welche auch bei der verrukösen Form Bakterien nachweisen konnten, weshalb sie bereits mit der Ansicht hervortraten, dass bezüglich der Aetiologie zwischen verruköser und ulceröser Endokarditis kein Unterschied bestehe, während andere Autoren, wie z. B. Orth, eigens betonten, dass sie bei der verrukösen Form konstant Mikroben vermissten. Auch Nykamp und Rosenstein warnen vor der Verallgemeinerung der Klebs'schen Hypothese; beide Forscher fanden in einer Anzahl von Endokarditisfällen keine Mikrokokken und schlossen daraus, dass auch eine Endokarditis ohne Bakterien möglich sei. Klebs glaubt sich

jedoch auf Grund seiner Untersuchungen berechtigt, diesen Beiden zu erwidern, dass er bei einer progressiven Entwickelung der Endokarditis die Anwesenheit der Bakterien niemals vermisst habe, der negative Befund habe seinen Grund wahrscheinlich in der mangelhaften Technik der Untersucher.

Die bis dahin gefundenen Bakterien waren durchweg Kokken, nur in ganz vereinzelten Fällen wurden auch Bacillen gesehen. Solange aber diese Mikroorganismen nicht rein gezüchtet und mit ihren Kolonieen nicht Tierexperimente angestellt waren, konnte man weder über die Natur der Bakterien etwas Genaueres aussagen, noch aber mit voller Bestimmtheit ihre aetiologische Bedeutung behaupten.

Der erste Schritt auf diesem Wege wird durch die Versuche Ottomar Rosenbachs, die eine grosse Bedeutung erlangten, angebahnt. Derselbe hat in seiner Arbeit über „artificielle Klappenfehler“ gezeigt, dass bei Kaninchen eine traumatische Zerstörung der Herzklappen, insbesondere der Aortenklappen sehr leicht und einfach gemacht werden kann, und dass, was für den Zweck der Versuche besonders wichtig war, diese Klappenzerstörungen bei Kaninchen keine entzündlichen Veränderungen oder auch nur Fibrinauflagerungen in der Nähe der verletzten Stelle zur Folge haben, während bei Hunden sich danach immer Fibrinablagerungen und in zwei Fällen Mikrokokkenauflagerungen und Embolieen in verschiedenen Organen vorfanden. — Auf welche Weise er seine Versuche ausführte, glaube ich hier übergehen zu können. — Hierauf fussend hat Wyssokowitsch die Versuche weiter fortgesetzt und in eklatanter Weise das Verhältnis klargelegt, welches zur Erzeugung einer Endokarditis zwischen Mikrobeninvasion und Klappenverletzung besteht. Er injicierte Kaninchen Kulturen von Staphylococcus pyogenes aureus, welche aus einer „ulcerösen“ Endokarditis stammten, die er bei Menschen beobachtet hatte. Fand die Injektion ohne vorherige Verletzung der Klappen statt, so entwickelte sich keine Endokarditis; hatte er 1 oder 2 Tage vorher die Klappen verstümmelt, nach dem Vorgange von Rosen-

bach, so entstand Endokarditis; hatte er jedoch mehrere Tage nach der Verletzung verstreichen lassen, so blieb diese ohne Erfolg.

Fast gleichzeitig teilt Philipowicz in den Wien. med. Blättern mit, dass es ihm gelungen sei, in einem Falle von „ulceröser" Endokarditis den Staphylococcus pyogenes aureus und albus samt dem Streptococcus pyogenes und in einem zweiten Falle letzteren allein durch Kultur nachzuweisen. Diese Mitteilung vervollständigte Weichselbaum, auf dessen Veranlassung Philipowicz seine Arbeit publiciert hatte, später dahin, dass er noch in einem dritten Falle den Staphylococcus pyogenes aureus und in einem vierten Falle (Endocarditis „verrucosa") den Streptococcus pyogenes aus den endokarditischen Produkten kultivieren und durch Injektion der genannten Bakterien ins Blut, nach vorheriger Verletzung der Klappen, bei Kaninchen eine regelrechte Endokarditis erzeugen konnte.

Weiterhin wurden von Ziegler, Bonome, Havre und Prudden bei „ulceröser" Endokarditis diese Befunde bestätigt, während Netter in 2 Fällen von „ulceröser" Endokarditis bei gleichzeitiger Pneumonie mikroskopisch längliche Kapselkokken fand, welche er zwar nicht kultivierte, aber aus verschiedenen Gründen für identisch hielt mit den „Pneumoniekokken" A. Fraenkels; durch Verimpfung von Krankheitsprodukten, in denen diese Kokken enthalten waren, konnte auch er bei Tieren Endokarditis erzeugen. Dass es sich in solchen Fällen wirklich um Pneumoniekokken handelte, ist späterhin von anderen Autoren bewiesen worden. E. Fraenkel und Saenger hatten 13 akute, meist „verruköse" Endokarditiden bakteriologisch untersucht und hierbei, mit Ausnahme von 4 Fällen mit negativem Resultate, den Staphylococcus pyogenes aureus und albus, den Staphylococcus cereus albus, den Bacillus pyogenes foetidus und einen bisher nicht beschriebenen, ebenfalls foetiden Bacillus nachgewiesen; mit den zuletzt genannten Bacillusarten waren sie auch imstande, bei Kaninchen Endokarditis zu producieren. Dann liegt aus dem Jahre 1887 noch einmal eine Mitteilung von A. Weichselbaum vor, wo er an der Hand von 16 beobach-

teten und bakteriologisch untersuchten Fällen diese Befunde insgesamt hat bestätigen und erweitern können; er fand neben den vorhererwähnten Mikroparasiten den von ihm sogenannten Diplococcus endocarditidis und den Micrococcus conglomeratus. Wenn schon er in den hierin einbegriffenen 2 Fällen von Endocarditis verrucosa keine Bakterien nachweisen konnte, so betont er doch ausdrücklich, dass dieser negative Befund noch nicht zu dem Schlusse berechtigt, dieselbe sei keine bakterielle Erkrankung, da man doch auch auf ganz ausgesprochene Fälle von „ulceröser" Endokarditis stösst, bei welchen keine Bakterien aufzufinden sind (es sind dies nämlich in der Rückbildung begriffene Fälle), und dennoch dürfte kaum jemand daraus den Schluss ziehen, dass die „ulceröse" Endokarditis keine mikroparasitäre Krankheit sei.

Im Lyon médical 1888 veröffentlicht Vinay in seinem Aufsatze „Recherches sur l'étiologie de l'endocardite infectieuse" einen Fall, bei dem es ihm gelang, aus den sehr reichlichen, nicht exulcerierten Wucherungen der Endokarditis bei Beobachtung aller Kautelen reine Kulturen von Staphylococcus pyogenes aureus, und nur von diesen, zu erhalten, welche an Tieren sehr schnelle und intensive Eiterungen erzeugten. Aus den nächsten Jahren liegen noch eine Reihe von Forschungen vor, welche zur Beweisführung des schon von Klebs etc. aufgestellten Grundsatzes, dass jede Endokarditis durch Bakterieninvasion bedingt sei, beitragen. In der deutschen medicinischen Wochenschrift von 1893 teilt Leyden dann einen Fall von Endokarditis nach Tripperrheumatismus mit, bei dem es ihm gelungen war, in den endokarditischen Auflagerungen den Gonokokkus (Neisser) nachzuweisen und zwar allein, das heisst unvermischt mit Strepto- oder Staphylokokken. Durch diese Feststellung ist der vielumstrittene ätiologische Zusammenhang zwischen Gonorrhoe und Endokarditis endgültig entschieden.

Mit den täglichen, epochemachenden Fortschitten auf dem Gebiete der Bakterienkunde, mit der Vervollständigung besonders der verschiedenen Färbemethoden wird die

Reihe der gefundenen Mikroorganismen sicherlich noch um ein bedeutendes vermehrt werden.

Ob aber die verschiedenen Mikroparasiten auch ververschiedene Krankheitsbilder erzeugen können, ist bisher nicht sicher festgestellt; nur die Thatsache kann als feststehend bezeichnet werden, dass ein specifischer Krankheitserreger für die Endokarditis nicht existiert.

Mit der Auffindung pathogener Mikroorganismen bei einer Krankheit ist jedoch noch lange nicht genug geschehen, um ihre Aetiologie zu ergründen, denn dann bleibt noch immer die Frage nach der Disposition zu lösen. Ist es doch gerade die Erkenntnis von der grossen Bedeutung dieser Disposition des Individuums für die Entstehung einer Krankheit, besonders einer mykotischen, die ganz danach angethan ist, unsere an sich gewiss berechtigte Freude daran, wie wir es in der Bakteriologie doch weit gebracht haben, erheblich zu dämpfen. Erst wenn beide krankmachenden Faktoren bekannt sind, erst dann, und nur dann ist ein befriedigender Einblick in die Aetiologie und Genese der Erkrankung gethan.

So ist denn also neben dem Agens in Gestalt verschiedenartiger, pathogener, in die Cirkulationswege gelangender Mikroben noch ein zweites Moment für die Entstehung einer Endokarditis von Wichtigkeit, ein für die Ansiedlung der Parasiten günstiger Boden. Dieser ist gegeben: 1) in früheren Klappenläsionen, 2) in der — wie es A. Siredey in seinem Aufsatze „Des endocardites infectieuses“ Gaz. des. hôp. 1889 nennt — misère physiologique, die aus Excessen, Entbehrungen, Intoxikationen etc. resultiert. Nach Bouchard dürften sich die im Blute enthaltenen Parasiten um so leichter auf den Klappen ablagern, als die veränderten Ränder derselben der Cirkulation des Blutstromes ein Hindernis entgegensetzen und so den Kontakt mit den infektiösen Elementen verlängern würden. Noch mehr aber dürften Kontinuitätstrennungen das Eindringen der Mikroben erleichtern. Wenn schon diese Ursachen auch häufig genug vorliegen, so ist doch kein Zwang vorhanden, dass sie da sein

müssen, wie Jaccoud bemerkt, und mehr als einmal lokalisiert sich eine Infektion gleich ohne weiteres auf ein gesundes Herz.

Auf welche Weise nun die Bakterien in den menschlichen Körper gelangen können, liegt klar auf der Hand; es versteht sich von selbst, dass dies nur von aussen geschehen kann, und in der That kann man auch in der weitaus grössten Anzahl der Fälle den Ort, von wo aus die „Infektion" erfolgte, feststellen. Es kann jede Kontinuitätstrennung der Haut oder der Schleimhäute (Wunden, Exkoriationen, Eiterungen etc.) das Eindringen der Mikroben in den Körper ermöglichen, indem diese von der Eingangspforte aus direkt in die Blutbahn übergehen, oder indem sie an den Wundflächen eine infektiöse Thrombose bilden, von wo aus sich infektiöse Emboli ablösen und in die Cirkulation gelangen, hie und da haften bleiben und zu weiteren lokalen Entzündungen pyämischen Charakters Veranlassung geben. So sind in der Litteratur mehrere Fälle verzeichnet, bei denen eine schwere Endokarditis aus kleinen Wunden an den Fingern, den Zehen, Lippen oder sonst einer intra vitam kaum beachteten Verletzung hervorgegegangen ist. In erster Linie jedoch stehen wohl die puerperalen Processe. Sowohl nach Entbindungen, als noch häufiger nach einem Abortus kann die Uteruswunde die Eingangspforte für das septische Gift sein. Dabei braucht aber durchaus nicht immer an dem Uterus und an seinen Adnexis eine grössere pathologische Veränderung sichtbar zu sein. Oft genug freilich findet man diphtheritische und gangraenöse Processe an der Placentarstelle, eitrige Thrombose der Uterus- und Beckenvenen und dergl. Auch von geschwürigen Schleimhautflächen kann die Infektion erfolgen. So erklärt sich die Endokarditis, welche man, allerdings nur in seltenen Fällen im Anschluss an alle möglichen Formen von Darmgeschwüren, an diphtheritische Processe im Rachen, selbst an Tonsillarerkrankungen beobachtet hat. Das grösste Kontingent zu den Erkrankungen an Endokarditis stellt von den Allgemeinerkrankungen der akute Gelenkrheu-

matismus, und es sind nicht immer die schweren, hoch fieberhaften Fälle, welche die Endokarditis im Gefolge haben, die auch hier mit den Gelenkaffektionen und den anderen Affektionen der rheumatischen Noxe gleichwertig ist. Dass es hauptsächlich die schweren Fälle sind, welche zur Endokarditis neigen, ist eine Behauptung, die noch aus der Epoche stammt, wo man die schwere Form der Endokarditis noch nicht als eine pyämische Teilerscheinung ansah, und wo man demgemäss die mit der Sepsis fast immer verbundenen Gelenkschmerzen für rheumatische hielt, so dass schwere Fälle von Pyaemie oder Endocarditis microbiotica, die lange latent blieben, während die Gelenkschmerzen im Vordergrunde standen, als Fälle von akutem Gelenkrheumatismus behandelt wurden. In neuerer Zeit häufen sich die Beobachtungen von Endokarditis nach Gonorrhoe, wie ja auch der Zusammenhang der infektiösen Urethritis mit Gelenkerkrankungen von derselben ätiologischen Genese über allem Zweifel sicher gestellt ist. Es bleiben aber doch noch immer einige Fälle, in denen wir für die Bakterien eine Invasionsstelle nicht nachweisen können; in diesen müssen wir annehmen, dass eine Einwanderung durch die Schleimhaut und Endothellücken etwa der Mandeln, der Lungen oder des Darms stattfindet.

Die Endokarditis ist eine Krankheit, die hauptsächlich Individuen befällt, die im jungen und mittleren Lebensalter stehen, und dieses Verhalten kann wohl mit den Anstrengungen und Läsionen, denen der Mensch in diesem Alter am meisten sich auszusetzen pflegt, in Zusammenhang gebracht werden. Doch habe ich in der Litteratur auch 2 Fälle gefunden, wo es sich um sogen. maligne ulceröse Endokarditis bei ganz jungen Kindern handelte. So berichtet John Carslaw (Case of ulcerative endocarditis, Glasgow Journ. 1889) einen solchen Fall bei einem fünfjährigen Mädchen. Tripier, Archive de méd. expérim. 1890, hatte Gelegenheit das Herz eines vierzehnjährigen Knaben zu untersuchen; er fand im Niveau der Mitralklappe akute Endokarditis mit Granulationen, auf

denen er Mikroorganismen nachweisen konnte. Osler fand unter 209 Fällen nur 3—4, die Kinder unter 10 Jahren betrafen.

Wichtig ist nun noch die Frage, wie die bei der Endokarditis gefundenen Mikroben in die Klappen gelangen. Darüber stehen sich zwei Ansichten gegenüber, beide durch Autoritäten vertreten. Virchow und mit ihm die grösste Anzahl der Autoren nehmen an, dass die Bakterien beim Klappenschluss unter dem verhältnismässig starken Blutdruck in die Wandung des Endokards hineingepresst werden und nun hier einen günstigen Nährboden finden, auf dem sie sich weiter entwickeln können. Finden sich nun gar minimale Risse im Endokard, oder ältere Veränderungen, wie ich das bereits vorhin erwähnt, so wird natürlich das Eindringen noch erleichtert.

Die andere Ansicht, deren hauptsächlichster Vertreter Koester ist, geht dahin, dass die im Blute befindlichen Bakterien in die Kapillaren der Herzklappen gelangen, dieselben verstopfen und sich nun ausbreiten. Zu Ungunsten dieser Annahme sprechen die Tierversuche, denn bei allen Experimenten, bei denen Reinkulturen ins Blut eingeführt wurden, entstand nur Endokarditis, wenn man vorher die Herzklappen verletzt und so einen Locus minoris resistentiae geschaffen hatte, der ein Eindringen der Bakterien von aussen ermöglichte. Mir scheint daher die Ansicht von Virchow den höheren Grad der Wahrscheinlichkeit zu besitzen. Was den Ort der Ansiedelung anbetrifft, so ist dies am häufigsten der linke Ventrikel, wenn auch in schweren Fällen von Endokarditis die Klappen des rechten Herzens nicht gar so selten, besonders die der Pulmonalarterie erkrankt sind.

So ist denn die Stellung, welche nach unseren heutigen Erfahrungen die Endokarditis in der Pathologie einzunehmen hat, genau gekennzeichnet, seitdem man diese Affektion, im Gegensatze zu früher, nicht mehr für eine primäre, spontane hält, sondern ihre Beziehungen zu anderen Krankheiten, ihre sekundäre Natur zur Evidenz erkannt hat. Es giebt nur eine Form der Endokarditis, die

je nach ihrer Intensität oder Extensität und im Verhältnis zur Widerstandskraft des Organismus mehr oder weniger stürmisch mit grösseren oder geringeren Läsionen an den Klappen verläuft, die in der einen Reihe von Fällen akut oder subakut, teils unter den Zeichen allgemeiner Intoxikation, teils durch Insufficienz des Herzens oder durch multiple Embolieen zum Tode führt, während unter günstigeren Verhältnissen eine narbige Schrumpfung des Klappengewebes mit mehr oder minder ausgeprägten Funktionsstörungen an den Klappen sich entwickelt.

Da aber die Endokarditis keine ätiologisch einheitliche Krankheit ist, so können wir auch bei ihr kein ganz einheitliches klinisches Bild erwarten. Sie bietet denn auch in der That in klinischer Hinsicht einen solchen Formenreichtum dar, dass wohl kaum ein Fall dem anderen gleicht, so dass also von einer schematischen Schilderung des klinischen Verlaufes gar nicht die Rede sein kann. So kann die Endokarditis mit Typhus abdominalis eine solche Aehnlichkeit haben, dass man lange in der Diagnose schwanken kann. Differentialdiagnostisch bemerkenswert ist dann vor allem das Auftreten von Schüttelfrösten. Ein grosser Teil der Patienten wird ja wegen der Benommenheit des Sensoriums kaum mehr imstande sein, dem behandelnden Arzte anamnestische Angaben zu machen, andere hingegen werden dies sehr wohl noch können. Erfährt man nun, dass bei dem Patienten in den ersten Tagen des Unwohlseins mehrfach Schüttelfröste aufgetreten seien, so muss von vornherein an der sonst vielleicht sehr wahrscheinlichen Diagnose auf Ileotyphus Anstand genommen werden. Ileotyphen beginnen überhaupt verhältnismässig selten mit initialem Schüttelfrost, nie aber mit wiederholten Schüttelfrösten.

Es sei mir gestattet, hier noch über das Auftreten von Schüttelfrösten bei fieberhaften Krankheiten etwas ausführlicher zu sprechen. Das Auftreten von Schüttelfrösten überhaupt bildet, wie es hauptsächtlich von O. Fraentzel betont wird, immer ein Zeichen ernster Bedeutung. Eine Reihe akuter Krankheiten, und namentlich solche, welche

durch eine Infektion mit Mikroorganismen bedingt sind, wie Pneumonie, Febris recurrens etc., werden durch einen Schüttelfrost eingeleitet. Dieser bleibt als initialer ein einmaliger. Tritt er jedoch mehrmals auf, so schliessen wir daraus, dass eine besonders ernste Komplikation vorhanden sein muss und zwar wahrscheinlich eine Komplikation mit einer Krankheit, bei der infektiöse Thrombusmassen als Emboli in die Cirkulation gelangen. Im Gegensatze zu den einfachen initialen Schüttelfrösten sind wir seit langer Zeit an die Beobachtung regelmässig in Intervallen wiederkehrender sogenannter typischer Schüttelfröste, die wir als Zeichen einer Malariainfektion betrachten, gewöhnt. Wir wissen aber auch, dass derartig regelmässig auftretende Schüttelfröste in Form einer Febris quotidiana manchmal ohne jede Spur von Malariainfektion sich zeigen können. Am häufigsten sehen wir diese Form des Fiebers bei nicht klaren, internen Eiterungen erscheinen und hier in erster Linie bei der Lungentuberkulose. Eine genaue Untersuchung der Lungen wird in der Diagnose keinen Irrtum zulassen. Aber auch weniger ernste Erkrankungen imponieren zuweilen als Malaria intermittens; so sind es zuweilen einfache Magendarmkatarrhe, welche mit täglichen Frostanfällen einhergehen. Folgt man dem Rate alter Aerzte, bei jeder Malaria intermittens, ehe man das Chinin verordnet, die Unsauberkeiten, die „Sordes“, durch ein Emeticum oder Purgans zu entfernen, so sieht man die angebliche Intermettens sehr bald geheilt werden.

Ganz anders gestalten sich die Frostanfälle, welche bei den oben erwähnten sozusagen pyaemischen Erkrankungen und bei der Endokarditis auftraten. Für alle diese Fälle sind die zu unregelmässigen Zeiten auftretenden, von Traube als „erratische“ bezeichneten Schüttelfröste charakteristisch, sie müssen durch das Eintreten infektiöser Massen bedingt sein. Oft findet man dann bei genauerem Zusehen neben anderen Organen das Herz afficiert, in anderen Fällen ist letzteres allein erkrankt. Für eine richtige Diagnose ist es weiter von grosser Wichtigkeit, die in Form von blassroten, mehr oder weniger deutlichen,

besonders an der oberen Bauch- und unteren Brustgegend auftretenden Hautembolieen der Endokarditis als solche zu erkennen. Bei oberflächlicher Betrachtung können sie sehr leicht mit der Roseola des Ileotyphus verwechselt werden, lassen sich jedoch bei eingehender Untersuchung deutlich von denselben unterscheiden. Die etwa stecknadelkopfgrossen, blassroten, etwas prominenten Roseolaflecke sind in ihrem Centrum am intensivsten gerötet und werden nach der Peripherie hin blass. Sie verschwinden auf Fingerdruck, um unmittelbar nach dem Nachlassen desselben wiederzukehren; sie treten meist spärlich auf und überschreiten selten die Zahl von 40—50.

Hiervon wesentlich unterschieden sind die Hautembolieen der Endokarditis: hier liegt in dem Centrum des blassroten Fleckes eine feine, farblose Stelle, wo der Embolus in den kleinen Hautgefässen ruht; die Peripherie ist intensiver rötlich gefärbt, die Färbung verschwindet auf Fingerdruck nicht. Sie treten in ihrer Verbreitung sehr verschieden auf, werden das eine Mal spärlich an Bauch und Brust, ein anderes Mal sehr reichlich, namentlich an den Extremitäten gesehen. Jedoch können diese Hautembolieen bei der Endokarditis ebenso gut fehlen, wie die Roseola beim Ileotyphus. Am wichtigsten für den Embolieennachweis bleibt die Untersuchung des Auges, wo wir sowohl in der Konjunktiva als auch in der Retina häufig embolische Verstopfungen der Gefässe finden, die sich ophthalmoskopisch leicht nachweisen lassen und dann die Diagnose sichern helfen. Es ist Littens Verdienst, hierauf aufmerksam gemacht zu haben. In anderen Fällen könnte man die Endokarditis leicht mit Miliartuberkulose verwechseln; entscheidend für die letztere ist der sichere Nachweis miliarer Tuberkel in der Chorioidea vermittelst des Augenspiegels oder der Nachweis von Tuberkelbacillen im Blute. Was die Differentialdiagnose zwischen Endokarditis und Intermittens anbetrifft, habe ich bereits oben bei den Ausführungen über die Schüttelfröste auseinandergesetzt.

Von grösster Wichtigkeit wäre es natürlich, wenn man die anatomischen Veränderungen, auf deren Schilderung ich mich übrigens in meiner Arbeit nicht eingelassen habe, weil sie seit lange bekannt sind und sich in unseren Anschauungen über dieselben nichts geändert hat, auch intra vitam am Herzen diagnosticieren könnte. Doch lassen uns hier die klinischen Symptome leider oft im Stich. Wenn auch selten bis zum Tode alle auskultatorischen Erscheinungen fehlen, so kann man doch nicht oft einen wirklichen Klappenfehler diagnosticieren, man kann nach Fraentzel immer nur sagen, es handele sich hier um ein „Vitium valvulare se formans". Eine sichere Diagnose können wir nur auf Grund eines diastolischen Geräusches stellen; haben wir es mit systolischen Geräuschen zu thun, so ist es eine res satis dubia, da diese als „accidentelle" Geräusche bei den verschiedensten Krankheiten auftreten und sehr bald wieder verschwinden können.

Die Prognose ist dem klinischen Verlauf gemäss eine höchst verschiedene; es sind eben zu viel der Faktoren, die wir berücksichtigen müssen. Während einerseits die Endokarditis unter den schwersten Symptomen rasch zum Exitus führen kann, kommen andererseits Heilungen durch Vernarbung wohl vor; in der Mehrzahl der Fälle aber gehen diese in einen chronischen Herzfehler über, sodass dann zwar die Endokarditis, nicht aber der Patient geheilt ist.

Dies in kurzen Zügen das klinische Bild der Endokarditis, soweit es mir für meine Ausführungen von Wichtigkeit schien. Ich füge dem allgemein Gesagten die drei beobachteten Fälle an:

I. Fall. Anamnese: Patient, der 33 Jahre alte Schlächter Hermann Baumann, ist nach seinen Angaben anscheinend hereditär nicht belastet. Im Alter von 7 Jahren hat er Scarlatina durchgemacht; mit 10 und später noch einmal mit 13 Jahren brach er den rechten Vorderarm, beide Male an gleicher Stelle, dicht über dem rechten Handgelenk. Patient giebt an, sonst stets gesund gewesen zu sein bis zum Jahre 1891, wo er in der Charité wegen

„starker Augenentzündung“ behandelt wurde; gleichzeitig hatte er sich eine Verrenkung des linken Fussgelenkes zugezogen, deretwegen er dann z. Z. auf die chirurgische Station verlegt wurde.

Nach dieser Zeit will Patient wiederholt — besonders nach grösseren Anstrengungen — eine Anschwellung der Fuss- und seltener der Handgelenke beobachtet haben; direkte Gelenkschmerzen bestanden dabei nicht, sondern nur eine leichte Druckempfindlichkeit. Nach ca. 2 tägiger Bettruhe gingen diese Erscheinungen immer spontan zurück, sodass Patient ärztliche Hülfe nie in Anspruch genommen hat.

Am 14. März 1894 erkrankte Patient — angeblich infolge einer Erkältung — mit Schüttelfrost, sodass er sich zu Bette legen musste; bald darauf stellte sich starker Husten ein, verbunden mit reichlichem „blutigem Auswurf“. Dieser war anfangs schwarzrot, wurde dann heller und besteht am Tage der Aufnahme noch in blutroter Färbung fort. Ungefähr 8 Tage darauf stellte sich auch eine Anschwellung der Fussgelenke ein, die — wie früher — mit mässiger Druckempfindlichkeit einherging. Da Patient infolge seines Berufes, dem er unausgesetzt nachzugehen versuchte, die Bettruhe am Tage nicht durchführen konnte, so wurden gegen Abend die Schwellung und Schmerzen immer lebhafter, während sich nach der Nachtruhe ein Rückgang derselben zeigte. Seit 3—4 Tagen fühlte sich Patient sehr matt, zu der Schwellung der Fussgelenke hat sich eine intensive Rötung gesellt; auch die Handgelenke sind mit Druckempfindlichkeit angeschwollen. Auf Grund dieser Erscheinungen sucht Patient die Hülfe der Charité am 28. März 1894 nach.

Potus: für 40 Pfg. Schnaps und 6—8 Seidel bair. Bier täglich zugestanden.

Infectio negatur.

Bei der Aufnahme wird folgender Befund konstatiert.

Status: Starker Mann, von kräftigem Knochenbau, gut entwickelter Muskulatur, mittlerem Fettpolster, nimmt aktive Rückenlage ein. Gesicht ist ziemlich gerötet, Lippen

und Konjunktiven cyanotisch, Gesichtsausdruck der eines Potators.

An beiden unteren Extremitäten bis übers Knie zahlreiche, linsen- bis bohnengrosse subkutane Blutergüsse, ausserdem etwa handtellergrosse Suffusionen an den Innenflächen der Tibiae. Die Temperatur ist eine leicht fieberhafte. Die Radialarterie ist leicht geschlängelt, etwas sklerosiert, von guter Spannung; der Puls ist beschleunigt, regelmässig, Pulsus celer et altus. Die Respiration ist eine mühsame, leicht beschleunigte. Das Sensorium ist frei, wenn auch Patient umständliche Antworten giebt und in seinen anamnestischen Angaben unsicher ist, sich stellenweise sogar widerspricht. Sehr lebhafter Tremor. Sensibilitätsstörungen sind nicht vorhanden; beim Gehen, das dem Patienten sichtlich anstrengt, treten leichte Schmerzen auf, der Appetit ist mässig; besonders nachts hat Patient lebhaftes Durstgefühl. Defaekation regelmässig; Palpation des Abdomen ohne Sonderheiten.

Der Thorax ist fassförmig, die Atmung leicht beschleunigt, in kostalem Typus von mittlerer Ergiebigkeit, beiderseits gleichmässig. Husten und Auswurf sind mässig reichlich vorhanden, letzterer mit Blut untermischt. Die Lungenlebergrenze liegt zwei Querfinger über dem Rippenbogen. Die Auskultation ergiebt über den Lungen verschärftes vesikuläres Atmen. Der Spitzenstoss ist ziemlich kräftig 2 Querfinger ausserhalb der Mammillarlinie sichtbar. Die grossen Gefässe, Carotis und Cruralis zeigen deutliche Pulsation. Die Herzdämpfung beginnt auf der Mitte des Sternums und erstreckt sich bis 2 Querfinger über die Mammillarlinie. Ueber allen Ostien deutliches systolisches und diastolisches Geräusch, über der Carotis typisch systolisches Geräusch.

Der Urin wird willkürlich entleert, ergiebt eine mittlere Menge von ca. 1031 spc. Gewicht, ist klar, sauer, ohne Albumen und ohne Saccharum.

Aus den vorgenannten Symptomen wurde Dilatation des rechten und linken Herzens, ausserdem Aorteninsufficienz diagnosticiert. Da der Patient unregelmässige Fieber-

erscheinungen zeigte, und die Pulsfrequenz zwischen 115 und 128 schwankte, wurde die Diagnose auf Endokarditis gestellt; gestützt wurde dieselbe durch den initialen Schüttelfrost, die vorhandenen subkutanen Blutergüsse und durch das Auftreten von Blut im Sputum, das als eine Infarkterscheinung gedeutet wurde.

29. 3. Puls 120, Resp. 30, Temp. morgens 37,8, abends 38,4. Die Gelenke sind bedeutend abgeschwollen, die Rötung ist auch zurückgegangen. Im Urin eine Spur von Albumen. Ord. Inf. Dig. 1,0/200,0.

30. 3. Puls 112, Resp. 28, Temp. morgens 39,0, abends 38,8. Gelenke sämtlich frei. Patient hat gut geschlafen und keine Schmerzen, klagt über Atemnot und Schwindelgefühl. Im Urin kein Albumen; Pleurae frei.

1. 4. Puls 104, Resp. 28, Temp. morgens 38,4, abends 39,6. Patient hat mit dem Stuhl ein ca. 1 m langes Stück einer Taenie entleert. Purpura fast gänzlich abgeblasst, Gelenke sämtlich frei. Ord. Liqu. Kal. acet.

4. 4. Puls 112, Resp. 30, Temp. morgens 38,1, abends 38,3. Pat. fühlt sich nicht wohl, hat stark geschwitzt, leidlich geschlafen, klagt über Herzbeklemmung.

6. 4. Puls 108, Resp. 32, Temp. morgens 38,4, abends 39,2. Schlaf war schlecht, Patient fühlt sich sehr matt.

7. 4. Puls 120, Resp. 36, Temp. morgens 38,4, abends 38,7. Pat. fühlt sich etwas wohler. Appetit gehoben. Ueber der rechten Pleura unten handbreite Dämpfung. Ord. 2 mal tgl. 5 gtts. Tct. Strophant.

9. 4. Puls 126, Resp. 28, Temp. morgens 38,1, abends 39,7. Pat. ist matt, sehr blass, fühlt sich unwohl, hat stechende Schmerzen in den Schienbeinen.

10. 4. Puls 124, Resp. 48, Temp. morgens 37,2, abends 39,2. Pat. ist stark dyspnoisch und cyanotisch.

13. 4. Puls 104, Resp. 34, Temp. morgens 36,8, abends 39,3. Pat. spricht sehr heiser, klagt über Trockenheit im Halse, fühlt sich sehr matt.

15. 4. Puls 100, Resp. 44, Temp. morgens 38,0, abends 38,7. Lebhafte Dyspnoe, Heiserkeit, Husten, Halsschmerzen; starke Diarrhoe.

8. 4. Puls 120, Temp. morgens 37,5, abends 38,0, Puls sehr klein; Urin enthält Albumen und Sanguis, Gesicht ist blass und oedematös. Lippen livide. Mehrfaches Erbrechen. Pat. fühlt sich bei der Morgenvisite schläfrig und benommen. Miskroskop. Untersuchung des Blutes ergiebt: geringe Leukocytose.

19. 4. Puls 100. Temp. morgens 37,4, abends 37,2. Pat. fühlt sich etwas wohler, hat auch besseren Appetit. Puls etwas kräftiger; Schlaf schlecht.

20. 4. Puls 108, Temp. morgens 37,4, abends 37,3. Pat. klagt über Schwindel und Eingenommenheit des Kopfes. Schlaf schlecht; Heiserkeit besteht fort. Stark beschleunigte Atmung.

22. 4. Puls 96, Temp. morgens 36,6, abends 37,5. Pat. hat gut geschlafen und fühlt sich dadurch etwas kräftiger. Heiserkeit dauert fort. Im Urin Albumen und Sanguis. Perikarditisches Reiben.

23. 4. Puls 92, Temp. morgens 37,4, abends 37,2. Pat. hat gut geschlafen. Heiserkeit etwas geringer, Puls sehr klein. Gegen 10 Uhr abends tritt Stertor ein, Pat. ist sehr kurzatmig, dyspnoisch. Trotz wiederholter Kampherinjektion tritt 12 Uhr Exitus ein.

Der Sektionsbefund, von dem ich nur hervorheben will, was mir inbezug auf meine Ausführungen von Wichtigkeit erscheint, bestätigte die Diagnose vollkommen: Endocarditis ulcerosa et verrucosa polyposa (linke Aortenklappe ulceriert, mit 2 cm langen warzigen Polypen bedeckt, die hintere Klappe ist gefenstert, ebenfalls mit Warzen bedeckt, Dilatatio et hypertrophia ventriculorum. Bronchopneumonia (fibrinosa) nodosa. Induratio rubra et oedema pulmonum. Tumor lienis (Milz stark geschwollen, weich, brüchig, nur wenig Pulpa). Nephritis parenchymatosa.

II. Fall. Anamnese: Patient, der 18 Jahre alte Arbeiter Felix Hofer stammt aus gesunder Familie, ist, die Kinderkrankheiten abgerechnet, bis zum 23. Februar 1894 stets

gesund gewesen. An diesem Tage erkrankte er mit Schmerzen und Schwellung im rechten Kniegelenke unter Fiebererscheinungen. Am 25. schwollen auch das rechte Fussgelenk, sowie das linke Fuss- und Kniegelenk an; ebenso trat eine Schwellung im linken Ellenbogengelenk ein. Wegen dieser Beschwerden sucht Patient am 26. Februar 1894 die Anstalt auf. Potus et infectio negantur.

Status: Pat. ist ein ziemlich grosser, mässig kräftig gebauter junger Mann; Muskulatur und Panniculus adiposus mässig entwickelt. Es besteht Schwellung beider Kniegelenke, namentlich des rechten; ebenso geringe Schwellung des rechten Fussgelenkes.

Pat. sieht etwas leidend aus, die Lippen sind trocken, Zunge nicht belegt. Die Herzdämpfung reicht vom linken Sternalrand bis fast zur linken Mammillarlinie. Systolische Erschütterung der Herzgegend. Spitzenstoss im fünften Interkostalraum innerhalb der Mammillarlinie fühlbar. Erster Ton an der Spitze gespalten, unrein.

27. 2. Puls 10 Uhr vormittags 128, Temp. morgens 38,4, abends 38,9. Der Puls ist trotz der Beschleunigung gut gespannt. Leichte Cyanose, Schweissausbruch. Im Urin Spuren von Albumen, kein Saccharum. Therapie: Einwickelung der schmerzenden Gelenke, versuchsweise Laktophenin. 0,5 mehrmals täglich.

28. 2. Puls 104, Temp. morgens 36,7, abends 37,8. Kniegelenke etwas freier, Knöchelgelenke stärker entzündet, besonders der linken unteren Extremität. Während des ganzen Tages heftige Schmerzen. Ordin.: 0,01 M. Injekt., Laktoph., 1,0 Sulfonal.

1. 3. Puls 94, Temp. morgens 36,4, abends 38,4. Puls kräftig. Schmerzen im rechten Schultergelenk, linken Ellenbogen- und linken Kniegelenk.

3. 3. Puls 68, Temp. morgens 36,2, abends 36,8. Puls gut.

Die Schmerzen im rechten Schultergelenk haben etwas nachgelassen. Das rechte Kniegelenk zeigt keine Veränderung der Schmerzhaftigkeit und Bewegungshinderung. Rötung und Schwellung in demselben fehlend. Dagegen lässt sich

ein mässiges Exsudat nachweisen. Das rechte Fussgelenk ist vollständig frei. Dagegen ist im linken Ellenbogengelenk in der Nacht starke Schmerzhaftigkeit aufgetreten; mit derselben verbindet sich Temperaturerhöhung und beschränkte aktive und passive Beweglichkeit, Schwellung fehlt. Am Cor nichts nachzuweisen.

In den nächsten nichts Besonderes. Schmerzen und Schwellung lassen allmählich nach.

8. 3. Puls morgens 72, Temp. 7 Uhr: 36,9, 9 Uhr: 36,7, 11 Uhr: 37,7, 1 Uhr: 39,2, 3 Uhr: 39,7, 5 Uhr: 39,9. 7 Uhr: 40,4, 9 Uhr: 40,5. Puls abends 102. Die Gelenke sind sämtlich frei. Pat. klagt über starke Schmerzen in der Magengegend. Schlaf und Appetit gut. Pat. hat gestern Aepfel gegessen. Ordin.: Ol. Ricin.

9. 3. Puls 100, Respir. 32. Temp. 7 Uhr: 39,0, 9 Uhr: 39,3, 11 Uhr: 39,8, 1 Uhr: 39,3, 3 Uhr: 40,3, 5 Uhr: 39,8, 7 Uhr: 39,9, 9 Uhr: 40,2. Puls 5 Uhr nachm. 96. Pat. hoch fieberhaft, turgesciert, von klarem Ausdruck; Puls von kräftiger Spannung. Abdomen von normaler Beschaffenheit, nicht aufgetrieben. Bei Palpation von diffuser mässiger Schmerzhaftigkeit. Milz nicht palpabel. Spitzenstoss diffus sichtbar bis in die Mammillarlinie. Herzdämpfung reicht vom linken Sternalrand bis 1 cm einwärts der Mammillarlinie. Auskultatorisch ein sicheres systolisches Geräusch über allen Ostien. In der Gegend des Spitzenstosses der diastolische Ton unrein. Die Pleurae frei. Ord.: 2 mal tägl. 5 gtts. Tct. Strophant.

10. 3. Puls 76, Respir. 20, Temp. mrgs. 38,3, abends 38,2. Schlaf und Appetit gut, Allgemeinbefinden gut. Im Urin kein Albumen. Das systol. Geräusch schwächer, doch noch deutlich. Auf dem Sternum schwaches diastol. Geräusch bei gut hörbarem diastol. Ton.

11. 3. Puls 64, Temp. mrgs. 37,8, abds. 36,9. Pat. giebt an, dass er in der vergangenen Nacht zeitweise gefroren und infolgedessen schlecht geschlafen habe. Das Fieber hat nachgelassen, Pat. fühlt sich wohler. Appetit gut.

13. 3. Puls 60, Temp. mrgs. 36,0, abds. 36,1, das systol. Geräusch ist zeitweise stark blasend und besonders deutlich über der Spitze und der Pulmonalis zu hören.

14. 3. Puls 60, Temp. mrgs. 36,2. Leichter aber deutlicher Icterus; die Konjunktiven leicht gelb gefärbt. Aussehen und Allgemeinbefinden des Pat. gut. Puls kräftig. Sämtliche Gelenke sind frei. Die Lebergegend ist nicht druckempfindlich, die Leber nicht fühlbar, percutor. 1 Querfinger unterhalb des Rippenbogens in der Mammillarlinie. Die Milz ist ebenfalls nicht fühlbar. Am Herzen ein systol. Geräusch, auch der diastol. Ton nicht ganz rein. Stuhlgang braun gefärbt.

16. 3. Puls 64, Temp. mrgs. 36,0, abends 36,5. Der Ikterus besteht noch fort, ist aber etwas geringer. Im Urin noch Gallenfarbstoff, Farbe des Urins etwas heller. Pat. fühlt sich wohl und hat keine Beschwerden.

14. 3. Puls 64, Temp. mrgs. 36,2, abends 36,6. Der Ikterus hat nachgelassen; im Urin kein Gallenfarbstoff nachzuweisen. Geräusch am Herzen nur noch undeutlich zu hören.

Da das Befinden des Patienten sich täglich besserte, verliess derselbe am 9. IV als geheilt die Charité.

Anamnese: Patient ist der 19 Jahre alte Arbeiter Gustav Walter; sein Vater ist an einem Brustleiden gestorben, die Mutter lebt und ist gesund, ebenso die Geschwister. Patient hat als Kind Masern gehabt, im Alter von 12 Jahren wurde er von Gelenkrheumatismus befallen, der drei Wochen dauerte, während welcher Zeit die Gelenke anhaltend geschwollen waren. Seitdem leidet er an Herzklopfen, Beklemmungsgefühl, Schmerzen in der Herzgegend uud an Atemnot. Am 25. Februar dieses Jahres erkrankte Patient mit Schmerzen in den Fuss- und Kniegelenken, mit Hitze und Frostgefühl; seit dem 27. 2. sind auch Schmerzen im rechten Ellenbogengelenk aufgetreten, und in der Nacht vom 27. zum 28. schwoll das rechte Fussgelenk an, sodass Patient nur schlecht gehen kann. Wegen dieser Beschwerden sucht Patient am 28. Februar

1894 die Hülfe der Anstalt nach. Potus et infectio negantur.

Status 28. 2.: Ziemlich grosser, kräftig gebauter junger Mann. Muskulatur gut entwickelt, geringer Panniculus adiposus: Schwellung des rechten Fuss- und Kniegelenks; ausserdem Schmerzen in beiden Fuss-, Knie- und Ellenbogengelenken. Die Haut fühlt sich heiss an, 39,2, Zunge mässig belegt. Pulsus altus et celer, 94, Arterien nicht geschlängelt; Kapillar-Puls. Systolische Erschütterung der ganzen Herzgegend; Spitzenstoss in der Mammillarlinie, im 5. Interkostalraum, hebend. Herzdämpfung: linker Sternalrand, Mammillarlinie, 4. Rippe. Diastolisches Geräusch über dem Sternum; leises systolisches Blasen an der Spitze. Hupfen der Karotiden, systolisches Geräusch über Karotis und Fermoralis. Im Urin kein Albumen, kein Saccharum.

1. 3. Temp. morgens 38,4, abends 39,1. Puls 88. Pat. hat wegen Kreuzschmerzen nachts nicht schlafen können; morgens Nasenbluten. Die gestern stark geschwollenen Fussgelenke heute abgeschwollen und frei beweglich. Arme ganz frei. Pleurae frei. Ord. Laktophenin tägl. 6 mal 0,5. Satur. citrica.

2. 3. Puls 80, Temp. morgens 38,0, abends 39,5. Schlaf gut. Gelenke vollständig frei. Systolisches Geräusch an der Spitze deutlicher.

3. 3. Puls 80, Temp. morgens 38,7, mittags 39,8, abends 39,7. Pat. klagt über Halsschmerzen. Geringe Schwellung des Rachens und w. Gaumens, wenig starke Rötung, schleimiger, leicht zu entfernender Belag. Ord. 2 mal 5 gtts. Tct. Strophant. Gurgeln mit Kal. chlor.

4. 3. Puls 88, irregul., Temp. 7 Uhr 39,0, 9 Uhr 39,6, 11 Uhr 39,5, 1 Uhr 39,6, 3 Uhr 40,1, 5 Uhr 40,0, 7 Uhr 39,0, 9 Uhr 40,2. Pat. hatte früh Nasenbluten. Belag auf den Tonsillen ist dünn, schleimig, mit dem Pinsel ganz leicht abzustreifen, scheint aus Milch zu bestehen. Keine Schwellung des Gaumens. Urin ohne Eiweiss.

5. 3. Puls 88, Temp. 7 Uhr 38,8, 9 Uhr 39,3, 11 Uhr 39,8, 1 Uhr 40,0, 3 Uhr 40,1, 5 Uhr 39,9, 7 Uhr 39,8, 9 Uhr 40,0. Halsschmerzen haben nachgelassen, doch besteht noch eine Rötung des Gaumens mit schleimigen Auflagerungen. Pat. klagt über zeitweise Muskelschmerzen. Untersuchung des Blutes ergiebt Leukocytose. Pat. klagt über Schweiss und Frostgefühl.

6. 3. Puls 84, Temp. morgens 39,4, mittags 39,9, abends 39,8. 5 Uhr nachmittags Puls 76, Respir. 32. Während in den letzten Tagen die Gelenke vollständig frei waren, traten heute akute Schwellung und Schmerzhaftigkeit beider Handgelenke ein. Deutliche Cyanose, Facies aliquid collapsa.

7. 3. Puls 92, Respir. 36, Temp. morgens 38,5, abends 39,7. Schmerzhaftigkeit der Hand- und Fussgelenke nachgelassen, dagegen gestatten Schmerzen in den Schultergelenken keine Bewegung der Arme. Allgemeinbefinden etwas gehoben.

8. 3. Puls 80, Respir. 32, Temp. morgens 38,7, abends 39,5. Pat. klagt über Schmerzen im rechten Schulter- und Fussgelenk; Schwellung nicht vorhanden.

10. 3. Puls 72, Resp. 34, Temp. morgens 38,7, abends 39,3. Der Urin, der gestern eine Spur von Albumen enthielt, ist wieder frei. Die Handgelenke zeigen eine fluktuierende Schwellung.

12. 3. Puls 72, Resp. 34, Temp. morgens 37,4, mittags 39,7, abends 38,7. Pat. klagt über Schmerzen im linken Knie- und Fussgelenk.

13. 3. Puls 70, Resp. 32, Temp. morgens 37,2, abends 38,5. Pat. klagt heute nur über Schmerzen in der Symphysengegend.

15. 3. Puls 74, Resp. 32, Temp. morgens 37,3, abends 38,4. Pat. ist vollkommen frei von Schmerzen, fühlt sich subjektiv viel wohler, hat gut geschlafen und hat guten Appetit.

17. 3. Puls 66, Temp. morgens 37,2, abends 38,1. Wohlbefinden.

18. 3. Puls 72, Temp. morgens 36,8, abends 37,8. Gelenke sind frei. Pat. befindet sich wohl.

Von jetzt ab befindet sich Pat. dauernd fieberfrei, die Rekonvalescenz schreitet günstig fort, sodass Pat. am 13. März, also nach 14 Tagen die Anstalt als geheilt entlassen kann.

Die Diagnose war auf Grund der bestehenden Symptome auf Polyarthritis rheumatica, Endocarditis recens und Aorteninsufficienz gestellt.

Wir haben hier drei charakteristische Fälle von Endokarditis. Alle 3 Patienten haben Gelenkrheumatismus durchgemacht, der so häufig Endokarditis im Gefolge hat. Strümpell fand unter 163 Herzkranken 86 Patienten, die Gelenkrheumatismus gehabt hatten; also über 50 Procent sämtlicher Herzfehler sollen nach seiner Angabe durch akuten Gelenkrheumatismus entstanden sein. Nach Bouillaud, der zuerst auf die Häufigkeit der Komplikation des Gelenkrheumatismus mit Herzaffektionen aufmerksam gemacht hat, kommen auf zehn akute Gelenkrheumatismen 8 Endokarditiden, doch scheint mir das etwas übertrieben.

Was den klinischen Verlauf der 3 angeführten Fälle anbetrifft, so ist derselbe ein Beweis dafür, dass die üblichen Einteilungsprincipien der Endocarditis sich am Krankenbette nur schwer und in den seltensten Fällen zur Geltung bringen lassen. Die Einteilung, strikt nach dem anatomischen Befunde, ist undurchführbar, da sie klinisch und ätiologisch wie oben erwähnt als identisch zu betrachtende Formen nach morphologischen Kriterien trennt und so den Bedürfnissen des Klinikers keine Rechnung trägt. Soll diesen aber Genüge geschehen, so müssen wir zu einer anderen Terminologie greifen, das anatomische Princip verlassen und statt von einer Endocarditis ulcerosa und verrucosa von einer Endocarditis ulcerosa maligna und benigna sprechen, also Termini anwenden, die klinische, aber der Natur der Sache nach schwankende und unbestimmte sind; denn die Benignität oder Malignität ist oft weniger von der Art und Beschaffenheit der Affektion selbst, als von der Resistenzfähigkeit des befallenen

Organismus und von den Komplikationen — bei der Endokarditis z. B. von dem Auftreten und dem Verlauf der Enbolieen, von dem Verhalten der Herzkraft etc. — abhängig. Wenn nun bei schwächlichen Individuen, bei Rekonvalescenten etc. selbst eine endokarditische Affektion leichteren Grades, wie sie in anderen Fällen leicht überstanden wird, unter Symptomen der Herzschwäche oder durch Komplikationen unter stürmischen Erscheinungen zum Tode führen kann, so wäre die Diagnose der Malignität klinisch zu stellen, trotzdem die Herzklappenerkrankung an und für sich benigne verlief. Und so auch hier: während man bei dem ersten Falle nach den klinischen Symptomen eine benigne Form annehmen konnte, deuteten die Symptome des zweiten, besonders aber des dritten Falles einen malignen Verlauf an. Und doch konnte das durch das Potatorium geschwächte Cor nicht widerstehen, es trat bei dem ersten Patienten der Exitus letalis ein, während die beiden anderen jugendlichen Patienten standhielten, ihre Endokarditis überwanden und als geheilt entlassen werden konnten.

Eine angenehme Pflicht ist es mir, an dieser Stelle Herrn Geh. Medic.-Rat Prof. Dr. Leyden für die gütige Ueberlassung des Stoffes zu meiner Arbeit, sowie Herrn Priv.-Doc. Dr. Klemperer für die freundliche Anregung zu derselben und deren stets bereitwillige Förderung ergebenst Dank zu sagen.

Litteratur.

O. Fraentzel: Vorlesungen über die Krankheiten des Herzens.
v. Ziemssen: Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie.
Eichhorst: Pathologie und Therapie.
Strümpell: Specielle Pathologie und Therapie.
Eulenburg: Realencyklopädie der gesamten Heilkunde.
Virchows Archiv, Band 55, 56, 72, 103, 108.
Archiv für Pathologie. 1878.
Deutsche medicinische Wochenschrift. 1886, 1891, 1893.
Wiener medic. Wochenschrift. 1885.
Wiener med. Blätter 1889.
Gazette des hôpitaux, Paris 1888.
Jahresberichte über die Fortschritte der Medicin 1888 — 1892.
Zeitschritt für klinische Medicin 1881.

Thesen.

I.

Die Verschiedenheiten im klinischen Bilde der Endokarditis sind von der Art der Krankheitserreger unabhängig und nur durch die Schwankungen in der Virulenz derselben bedingt.

II.

Die Behandlung der Perityphlitis gehört nur unter bestimmten Indikationen in die Chirurgie.

III.

Das Fieber bei Tuberkulose beruht auf Mischinfektion.

Lebenslauf.

Verfasser dieser Arbeit, Max Holzmann, mos. Konfession, ist geboren am 11. Oktober 1869 zu Konitz in Westpreussen als Sohn des Kaufmanns A. Holzmann. Seine wissenschaftliche Vorbildung erhielt er auf dem Königl. Gymnasium zu Konitz in den Jahren 1879—1889. 1890 erhielt er das Reifezeugnis und wandte sich nach Berlin, um Medicin zu studieren. Nach vier Semestern bestand er die ärztliche Vorprüfung. Seiner Dienstpflicht mit der Waffe genügte er vom 1. Oktober 1892 bis 1. April 1893 bei der 8. Kompagnie des III. Garde-Regiments zu Fuss. Das Examen rigorosum bestand er am 20. Februar 1894.

Während seiner Studienzeit besuchte er die Vorlesungen, Kurse und Kliniken folgender Herren:

Baginsky, v. Bardeleben, v. Bergmann, du Bois-Reymond, Fasbender, Gerhardt, Gusserow, Hansemann, Hartmann(†), Hertwig, v. Hofmann(†), Horstmann , Jacobsohn, Jolly, Klemperer, Krause, Kundt(†), Lassar, Lewin, Leyden, Liebreich, Mendel, Munk, Nagel, Olshausen, Preyer, Rubner, Schimmelbusch, Schlange, Schulze, Schweigger, Veit, R. Virchow, Waldeyer.

Allen diesen Herren, seinen hochverehrten Lehrern, seinen Dank an dieser Stelle auszusprechen, ist ihm eine angenehme Pflicht.